Aus der medizinischen Universitätsklinik Würzburg
Direktor: Universitätsprofessor Dr. Erich Grafe

Beitrag zur Diagnose und Therapie der Sepsis

(Zusammenstellung von 100 Sepsisfällen, die im Würzburger Luitpoldkrankenhaus von 1921 bis 1939 zur Behandlung kamen).

Inaugural-Dissertation

verfasst und der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Julius-Maximilians-Universität Würzburg

zur

Erlangung der zahnmedizinischen Doktorwürde

vorgelegt von

Emil Weissenseel

prakt. Zahnarzt

in Gerolzhofen

Würzburg
Buchdruckerei Georg Graßer, vorm. Franz Staudenraus
1940

Berichterstatter:
Prof. Dr. Erich Grafe

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Würzburg

In Dankbarkeit
meinen lieben Eltern.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549811_0166

Während die an chirurgischen Eingriffen und an großen Verletzungen sich anschließenden septischen Erkrankungen in das Gebiet der Chirurgie gehören, kommen häufig auch Erkrankungen mit dem gleichen Krankheitsbild bei scheinbar völlig gesunden Menschen vor, die als leichte oder schwere bezw. mit dem Tode endende Infektion sich zeigen. Es steht außer Zweifel, daß die Erreger dieser Krankheit entweder durch Verletzung der äußeren Haut oder durch die Schleimhaut in den Körper gelangen und somit die Eingangspforte für die Erreger bildet. Oft geht die Infektion unbemerkt vor sich, sodaß die Krankheit oft als primäre Erkrankung auftritt, deren Deutung dem Arzt häufig ziemliche Schwierigkeiten bereitet. Selbst wenn die Diagnose auf Sepsis gleich gestellt werden kann und die Krankheit richtig erkannt ist, so kann der Ausgangspunkt trotz eingehender Anamnese häufig nicht festgestellt werden, ja es kommt zuweilen vor, daß erst die Autopsie oder nicht einmal diese eine Klärung über den Ausgangspunkt der Sepsis bringt. Diese Erkrankung wird daher als kryptogenetische Sepsis bezeichnet. Als secundäre Sepsis bezeichnet man die Erkrankung, die im Anschluß an eine andere Erkrankung auftritt. Sie kann durch denselben Erreger wie die vorhergegangene Krankheit ausgelöst werden (z. B. durch Pneumonie auftretende Pneumococcensepsis), sie kann aber auch durch Mischinfektion, d. h. durch andersartige Erreger bedingt sein.

Die Sepsiserreger sind gewöhnlich Streptococcen oder Staphylococcen. Es können aber auch Pneumococcen, Bakterium Coli, Go, Meningococcen, Bazillus pyocyaneus, Proteus und andere die Urheber einer allgemeinen Sepsis sein. Eine klinische Sonderung der klinischen Fälle läßt sich nicht immer streng durchführen.

Mortalität.

Die Feststellung der Mortalität bereitet einige Schwierigkeiten, da man sich nach den Statistiken der einzelnen Heilanstalten richten muß. Im Jahre 1913 sind im ganzen Deutschen Reich *(Rösle)* nur die Todesfälle bei Kindbettfieber bekannt. Es waren 3000 Fälle auf 10000 lebende Frauen und betrugen 3% aller Todesfälle. Zum Teil kann man die Sepsisfälle unter der Rubrik „Wundinfektionen„ finden, zum Teil muß man sie aus den

nichtchirurgischen Erkrankungen, die die deutsche Todesursachenstatistik enthält, herauslesen. Daß die Totenziffer höher ist, als man aus diesen Statistiken herauslesen kann, dürfte wohl sicher sein.

Erich Leschke gibt an, daß etwa 2% aller Todesfälle auf die Sepsis zurückzuführen sind. Genauer kann man die Zahl der Todesfälle nach der mustergültigen Todesursachenstatistik der Stadt Berlin, die infolge der Unterscheidung in 400 Krankheiten die Auslese der Sepsisfälle ziemlich genau ermöglicht. Nach dieser Aufstellung betrug die Zahl der Sepsistoten 2,9% aller Gestorbenen. Man kann also ruhig sagen, daß 2—3% aller Menschen an Sepsis sterben. Die Sterblichkeit nur auf die Sepsisfälle bezogen beträgt im Durchschnitt 65—75%. Genauere Anhaltspunkte findet man, wenn man die Sepsisfälle nach den Erregern in Gruppen einteilt. So fand *Lenhartz* bei 213 Sepsisfällen

bei Staphylococcen	eine Mortalität von	88%
bei Streptococcen		83%
bei Pneumococcen		52%
bei Colibazillen		41%

Schulten ist der Ansicht, daß die Mortalität bei der Sepsis ca. 75% ausmacht. Am größten ist die Mortalität bei der Endocarditis lenta.

Eingangspforte.

Von der Eingangspforte, die eine ähnliche Bedeutung wie der Primäraffekt besitzt, geht die Infektion in Gestalt einer Bakteriämie aus. Im Anfang sind die Krankheitserscheinungen, wenn solche überhaupt vorhanden sind, rein lokale. Das Stadium von der Invasion der Keime bis zur Bildung eines Sepsisherdes kann man als Inkubation betrachten. Eine Infektion, die zur Sepsis führen kann, kann praktisch von jeder Körperstelle aus erfolgen. *Bingold* ist der Ansicht, daß praktisch 4 Hauptstellen, von denen aus die Sepsis erfolgen kann, ins Auge gefaßt werden müssen:

1. Das Venensystem (Jugularis, Pfortaderquellgebiet, Varicen und Lungenarterien),
2. Hohlorgane (Uterus, Hirnsinus, Gallenblase, Nierenbecken und Knochenmark),
3. Lymphgefäße (Parametritis, Lymphangitis nach Angina, Lymphangitis phlegmonosa, Gasbrand und malignes Ödem),
4. Endocarditis.

Ferner sei noch die Meningococcensepsis und die septische Pneumonie zu berücksichtigen.

Bedenkt man die große Zahl der Bakterien, die sich auf der Haut des Menschen vorfinden und die geringe Zahl der Allgemeininfektionen, so erkennt man sofort das Mißverhältnis zwischen Infektionsmöglichkeit und dem wirklichen Zustandekommen einer

septischen Allgemeininfektion. Dies beruht auf der geringen Virulenz verschiedener Bakterien und auf Resistenz des menschlichen Körpers.

Auf Grund der nachgewiesenen Eintrittspforte lassen sich die Fälle, die im Würzburger L.-Krankenhaus zur Beobachtung kamen in 12 Gruppen einteilen.

Eintrittspforte	Gesamtzahl	Geheilt	Gestorben
1) Hautverletzung	9	2	7
2) Furunkel	10	0	10
3) Panaritium	2	0	2
4) Tonsille und Zähne	22	8	14
5) Appendicitis	2	1	1
6) Lunge	1	0	1
7) Genitale	12	5	7
8) Niere	1	0	1
9) Ohr	1	0	1
10) Thrombophlebitis	1	0	1
11) Nase	1	1	0
12) Unbekannt	38	10	28
	100	27	73
	100 = 100%	27%	73%

Zusammenfassung:

Eintrittspforte der äußeren Haut: 21%
Eintrittspforte der Schleimhaut: 41%
Eintrittspforte unbekannt: 38%

Sepsisherd.

Wenn die Sepsis zustande kommen soll, so muß sich unbedingt ein Sepsisherd entwickeln. Die pathogenen Keime gelangen von der Eintrittspforte in die Lymphbahnen und Kapillaren. Das Verhalten der Lymphdrüsen gegenüber den eingedrungenen Keimen ist noch nicht sichergestellt. *Ribbert* ist der Ansicht, daß dieselben Schutzorgane des Körpers sind, während *Nötzel* sagt, daß manchmal gerade die Lymphdrüsen eine Brutstätte für die Keime darstellen. Man darf wohl annehmen, daß zuerst die Lymphdrüsen eine bakterizide Wirkung entfalten, später aber, wenn die Pathogenität der Bakterien die Abwehrkräfte der Lymphdrüsen überwunden haben, dieselben dann zur Entwicklungsstätte der Sepsis werden können.

Gelangen die Keime in die Blutbahn, so können sie eine Zeitlang darin kreisen, um am Ende vernichtet zu werden, oder es tritt der andere Fall ein, daß die Keime am Leben bleiben und sich dann irgend an einem Organ ansiedeln und sich darin vermehren.

Charakteristisch an einem Sepsisherd ist
1. die Vermehrung der Keime in demselben,
2. die dauernde oder in Intervallen vorsichgehende Einwanderung der Bakterien in die Blutbahn.

Nach *Pässlers* Anschauung hat der Sepsisherd 2 Funktionen zu erfüllen:
1. er muß die Bakterien vor der Bakterizität des Blutes schützen,
2. er muß in allernächster Nähe zur Blutbahn stehen, damit zu jeder Zeit die Bakterien in die Blutbahn abgestoßen werden können.

Sitz eines Sepsisherdes kann unter günstigen Voraussetzungen jedes Organ und jede Stelle des Körpers werden, nur existiert ein Sepsisherd nach *Schottmüllers* Ansicht nicht in der Pleura und im Peritoneum. Vorzüglich praedisponiert sind Knochenmark und Endocard. Vom primären Herd aus können sich auch sekundäre Herde entwickeln. Entstehen nun Herde und die Bakterien vermehren sich in demselben und das Gewebe wird eingeschmolzen, ohne daß die Bakterien in die Blut- oder Lymphbahn gelangen, so haben wir das typische Bild einer Metastase. Somit können die verschiedenen Organe des Körpers Hauptsitz der Sepsis werden. Unter Umständen können so schwere örtliche Veränderungen hervorgerufen werden, daß das Krankheitsbild von ihnen beherrscht wird. Aus diesem Grunde ist es möglich, daß man früher lokale Veränderungen für besondere Krankheiten gehalten hat, wie z. B. die acute Osteomyelitis, maligne Endocarditis, den paranephritischen Abszeß, während diese nur verschiedene Lokalisation der septischen Allgemeininfektion bilden.

Metastasen.

Werden die Keime, die von einem Sepsisherd aus in die Blutbahn gelangen nicht abgetötet, sondern noch lebensfähig erhalten, daß sie sich bei der Ablagerung in irgend einem Organ noch vermehren können und so zur Bildung infektiöser Prozesse Veranlassung geben, so sprechen wir von Metastasen. Der Sepsisherd ist wohl auch von der Eintrittspforte aus auf metastatischem Wege entstanden, allein der Unterschied zwischen Sepsisherd und Metastase besteht darin, daß beim Herd kontinuierlich oder schubweise die Bakterien in die Blutbahn gelangen, während dies bei der Metastase nicht der Fall ist, sondern nur das Gewebe eingeschmolzen wird. Die größte Möglichkeit zur Metastasenbildung besteht naturgemäß in einer septischen Thrombophlebitis oder Endocarditis. Die Fähigkeit Metastasen zu bilden ist bei den einzelnen Bakterienarten verschieden. Weitaus die meisten Metastasen bilden die Staphylococcen.

Lenhartz beobachtete bei Staphylococcensepsis 92% Metas-

tasenbildung. Bei haemolysierenden Streptococcen 35%, bei Pneumococcen 25%, bei Colibazillen 22%.

Jochmann fand bei Staphylococcensepsis 91%. Er glaubt, daß die primäre Schädigung der Zellen durch die Staphylococcentoxine den Grund zur Entstehung von Metastasen bildet.

v. Lingelsheim, Oktaviano weisen rein experimentell nach, daß die Organe, die am leichtesten durch Toxine zu schädigen sind, nämlich Herz und Nieren, besonders oft durch die Bildung von Metastasen infiziert werden.

Lexer fand durch eine Einspritzung kleiner Mengen von Staphylococcen in die Hautvene eines Kaninchens folgende Reihenfolge: Lunge, Gelenke und bei jüngeren Tieren Knochenmark, Periost, Niere, selten Leber.

Mamorek ist der Anschauung, daß sich Metastasen überall dort, wo sich ein locus minoris resistentiae infolge physiologischer oder pathologischer Verhältnisse entwickelt hat, bilden. Die physiologische Praedisposition ist in den Endarterien, die pathologische in den Traumen zu suchen.

Lenhartz sagt, daß besonders die Organe mit verlangsamter Strömung für die Metastasenbildung bevorzugt sind (Leber, Nieren, Milz). Aus all diesen Anschauungen geht hervor, daß die Bildung von Metastasen noch nicht einwandfrei geklärt ist.

Bakteriologisches.

In der Ätiologie stellen die septischen Erkrankungen keine Einheit dar, da sie von einer großen Zahl von pathogenen Keimen hervorgerufen werden. Erreger der Sepsis sind vor allem die gewöhnlichen Eitererreger, die Strepto- und Staphylococcen, dann die Pneumo-Meningococcen, Colibazillen und Gonococcen. Am häufigsten verursachen Streptococcen eine Sepsis. Eine bakteriologische Untersuchung ist notwendig, weil sie die Diagnose unterstützt und weil sie wichtige Anhaltspunkte für die Prognose und Therapie gewährt. Um die zahlenmäßige Häufigkeit der einzelnen Bakterien zu erläutern sei folgende Tabelle angeführt:

Bertelsmann fand bei	44	Sepsisfällen	29	Streptoc.	15	Staphyloc.
Canon	75	„	56	„	19	„
Lenhartz	183	„	165	„	18	„

Aus diesen Zahlen geht hervor, daß die Streptococcensepsis an erster Stelle steht, dann folgt die Staphylococcensepsis, Pneumococcensepsis, Go. und Anärobier.

Nachweis der Bakterien im Blut.

Der Nachweis der Bakterien im Blut ist oft von großer Wichtigkeit, denn oft ist der Nachweis der Bakterien die einzige Mög-

lichkeit, die Diagnose zu sichern und die Therapie dementsprechend einzustellen.

Zuerst hat *Rosenbach* (1884) Blutuntersuchungen am Lebenden angestellt. Ihm ist es auch gelungen aus dem Blute eines an Sepsis erkrankten Patienten, Strepto- und Staphylococcen nachzuweisen. 1885 fand auch *Garré* Eitercoccen, 1886 *v. Eiselsberg* und *Netter*, 1888 fand *Cerniewsky* bei Puerperalfieber Streptococcen. In den folgenden Jahren wuchsen die positiven Ergebnisse der Blutuntersuchung immer mehr. Die ersten Untersucher entnahmen das Blut aus dem Ohrläppchen und der Fingerbeere, dabei waren oft Verunreinigungen nicht zu umgehen. *A. Saenger* und *Sittmann* gebührt das Verdienst, als erste die Venenpunktion mit einer Hohlnadel angewandt zu haben. Sie vermischten das Blut mit verflüssigtem Agar, Gelatine und Buillon und goßen den Blutagar und Blutgelatine in Petrischalen aus. *Lenhartz* und *Schottmüller* haben dann bei einer sehr großen Zahl systematisch die Blutuntersuchung angewandt. *Schottmüller* hat auch die anaerobe Blutkultur in die Klinik eingeführt. Bezüglich der Technik ist zu sagen, daß die Untersuchungen meistens nach der von *Schottmüller* angeführten Methode durchgeführt werden. Wichtig ist auch die Zeit der Blutentnahme. Am günstigsten ist die Zeit vor einem Schüttelfrost, weil da sehr viel Bakterien im Blut kreisen. An der Leiche hat zuerst *v. Eiselsberg* Blutuntersuchungen angestellt. In der darauffolgenden Zeit wurde die Blutuntersuchung der Leiche, sowie die Bakteriologie der Sepsis von der Hamburgerschule eifrig gefördert. *Canon,* der als erster die systematischen Untersuchungen an der Leiche vornahm, entnahm das Blut aus den Armvenen. *Schottmüller* empfahl, das Blut aus dem Herzen zu nehmen, was sich auch heute gut eingebürgert hat.

Im Folgenden seien nun die Fälle, die seit dem Jahre 1921 im Würzburger L.-Krankenhaus zur Beobachtung kamen, angeführt:

Bakterienart	Gesamtsumme	Geheilt	Gestorben
Streptococcen	32	9	23
Staphylococcen	26	11	15
Mischinfektion	12	2	10
Coli	1	0	1
Dipplococcen	1	0	1
Mikrococcus cartharr.	1	1	0
Gram - Coccen	1	1	0
Pneumococcen	1	0	1
Proteus vulgaris	1	0	1
Unbekannt	24	3	21
	100	27	73

Streptococcensepsis.

Auf Streptococceninfektionen sind die Mehrzahl der Sepsisfälle zurückzuführen. *Coze* und *Feltz* konnten als erste die Streptococcen bei einer Patientin, welche an *Puerperalsepsis* zugrunde ging, nachweisen. *Pasteur* ist es gelungen die Streptococcen in Reinkultur zu züchten. *Ogston, Fehleisen* und *Rosenbach* wiesen nach, daß die Streptococcen die Erreger des Erysipels und verschiedener Wundkrankheiten sind. Sie haben die Eigentümlichkeit, in flüssigen Nährböden Ketten zu bilden, worauf auch ihr Name zurückzuführen ist. Für ihr Wachstum eignen sich am besten schwach alkalische Nährböden und die günstigste Temperatur bewegt sich bei 37°. Mit Drigalski Agar kann man sie gut von den Staphylococcen unterscheiden, da die Staphylococcen auf diesem Agar nicht gedeihen, während er für die Streptococcen günstige Lebensbedingungen gewährt. Nach den Untersuchungen von *Schottmüller* unterscheiden wir folgende Gruppen: 1. streptococcus vulgaris, 2. streptococcus viridans, 3. streptococcus intestinalis anhaemolyticus, 4. streptococcus herbidus, 5. streptococcus anaerobius, 6. streptococcus mucosus.

Die Streptococcensepsis hat verschiedene Besonderheiten, welche die anderen Sepsisformen nicht aufzuweisen haben und dennoch läßt sich die Streptococcensepsis nicht von den anderen Sepsisformen klinisch unterscheiden. So treten bei der Streptococcensepsis an der Eintrittspforte nur geringfügige Veränderungen auf, ferner kommen wenig Metastasen vor und im Verlauf der Sepsis treten remittierende Fieberkurven auf. Als Eintrittspforte für den Streptococcus kommen cariöse Zähne, Mandeln bei Angina, der puerperale Uterus, Mittelohrentzündungen, Nasennebenhölenentzündungen, Wunden, Erysipel, Varicellen, Pemphigus, Entzündungen der Harnblase und des Nierenbeckens in Frage. Von den 32 Fällen, die zur Beobachtung kamen, konnte in 9 Fällen Zähne und Mandeln, in 2 Fällen der Uterus, in 2 Fällen Hautverletzung, in 1 Fall die Lunge, in 1 Fall Panaritium, in 1 Fall Apendicitis als Ausgangspunkt nachgewiesen werden, während bei den restlichen 16 Fällen die Eintrittspforte nicht nachgewiesen werden konnte. Da die Streptococcen auch von kleinen Hautpusteln, von den Mandeln, von den Harnwegen und von den weiblichen Genitalien bei der Menstruation aus in die Blutbahn gelangen können, so ist es oft in vielen Fällen unmöglich, eine sichere Eintrittspforte nachzuweisen. Die Streptococcen dringen in die Lymphbahn ein und können mit dem Lymphstrom in die Blutbahn gelangen, oder sie siedeln sich in den Venen an und verursachen eine Thrombophlebitis und strömen dann von hier aus in die Blutbahn. Häufig findet man bei der Streptococcensepsis metastatische Entzündungen

der Gelenke sowie der Herzklappen. Ferner sieht man auch oft Hautblutungen und Bakterienemboli in kleinen Hautvenen, aber ohne entzündliche Veränderung der Umgebung.

Leube hat für die Fälle, bei denen ein Ausgangspunkt nicht nachgewiesen werden konnte, den Namen „kryptogenetische Sepsis" vorgeschlagen. Auf die Fälle von Endocarditis lenta wird später noch näher eingegangen.

Staphylococcensepsis.

Die Staphylococcen sind zuerst von *Ogston* 1880 gefunden und nach ihrer Lagerung so benannt worden. *Koch* züchtete sie in Reinkultur und *Rosenbach* wies sie als Erreger von Wundkrankheiten nach. *Garré* wies sie als Erreger von Furunkel durch den berühmten Selbstversuch, in dem er Staph. in die Haut einrieb, nach. Die Größe der Staphylococcen schwankt nach Ansicht der einzelnen Autoren zwischen 0,5 und 1,2. Im Eiter findet man sie gewöhnlich in Gruppen von 2—3 Stück angeordnet. Für ihr Wachstum eignen sich am besten schwer alkalische Nährböden. Heute werden 2 große Gruppen von Staphylococcen unterschieden, nämlich die aeroben und anaeroben. Nach den Versuchen von *M. Neisser* und *Koch* machen die Staphylococcen 90% aller Keime auf der Haut des Gesunden aus. In der überwiegenden Mehrzahl ist der albus vorhanden. *Schottmüller* ist der Ansicht, daß die Staphylococcen, die aus dem Eiter von Metastasen gezüchtet werden, immer haemolysieren, während die auf der Körperoberfläche zu 90% anhaemolytisch sind. Daraus kann man aber nicht schließen, daß letztere apathogen sind. Das Gegenteil konnte *Schottmüller* nachweisen. Ihm ist gelungen, anhaemolytische Formen im Blute Sepsiskranker nachzuweisen.

Die Erfahrung lehrt, daß die Staphylococcen als Erreger an zweiter Stelle stehen. Die Staphylococcensepsis zeichnet sich klinisch hauptsächlich durch Bildung von Metastasen aus. Bis zu 90% der Fälle findet man Metastasen. Ferner zeigt sich bei ihr die Neigung zu intermittierendem Fieber, außerdem bei einer Bakterienüberschwemmung Schüttelfröste. Häufig werden die Staphylococcen in der Niere gefunden und durch den Harn ausgeschieden. In der Niere kommt es zu Abszeßbildung, wenn die Nierenepithelien durch Toxine geschädigt sind und die durch die Schädigung entstehenden Zylinder einen Teil der Harnkanälchen verstopfen, sodaß sich die Staphylococcen ansiedeln können. Werden Coccenemboli auf dem Blutwege in kleine Kapillaren verschleppt, so kann sich auch auf diesem Wege eine Metastase bilden. Zuweilen kommt es auch zu paranephritischen Abszessen, die aber bei chirurgischer Behandlung eine günstige Prognose bieten. Bilden sich auf der Haut Nekroseherde, so sind sie auf metastatischen Grundlage zu-

rückzuführen. Die Herzklappen können auch ergriffen werden. *Lenhartz* fand bei 55 Fällen 14, *Jochmann* bei 23 Fällen 9, bei denen die Herzklappen ergriffen waren.

Die Eintrittspforte bei der Staphylococcensepsis ist in der Mehrzahl der Fälle die äußere Haut. So können alle Verletzungen der Haut den Kokken den Eintritt in die Blutbahn gewähren. Die Prognose bei der Staphylococcensepsis ist sehr ernst, da gewöhnlich 90% der Fälle mit dem Tod endigen.

Bei den hiesigen Fällen war als Eintrittspforte die äußere Haut 6 mal, die Schleimhaut 10 mal nachzuweisen, während bei den übrigen 10 Fällen der Ausgangspunkt nicht nachgewiesen werden konnte. Von den 26 Fällen verliefen 15 tötlich und 11 wurden geheilt. Dieses Ergebnis weicht von den bisherigen Ergebnissen ziemlich stark ab, da die Mortalität immer viel höher angegeben wird.

Colisepsis.

Das Bakterium coli comune wurde als Dickdarminsasse von *Escherich* 1885 gefunden. Es ist kein einheitlicher Bakterientypus, sondern umfaßt eine Menge Variationen. Eine Colisepsis kommt meist durch das Eindringen des Bakteriums von den Gallenwegen, Harnwegen, oder vom Darm aus zustande. *Jochmann* glaubt, daß es ein harmloser Saprophyt sei, was jedoch nicht der Fall ist, da es ein pathogener Keim ist.

Eisenhardt entdeckte den Colibazillus zuerst als Sepsiserreger bei Puerperalfieber. *Jakob* gibt eine Zusammenstellung von 50 Fällen, die aus der Literatur bekannt sind, an. Bei diesen gelang die bakterielle Züchtung aus dem Blut in 39 Fällen. Der häufigste Ausgangspunkt der Colisepsis findet von den Harnwegen aus statt. Der Darm ist gewöhnlich Eintrittspforte, wenn er irgend eine Schädigung erlitten hat. Die Colisepsis verläuft meistens mit einer stark intermittierenden Fieberkurve. Die Prognose der Colisepsis ist von allen Sepsisarten am günstigsten. Die Letalität beträgt nur die Hälfte als bei Strepto- und Staphylococcensepsis. In Würzburg war 1 Fall von Colisepsis zu vezeichnen. Der Patient wurde nach kurzer Behandlung, als sich sein Zustand ziemlich gebessert hatte, auf seinen Wunsch hin nach Hause entlassen. Ob eine völlige Heilung eintrat oder nicht, konnte nicht ermittelt werden. Es wurde nur mitgeteilt, daß der Patient ein Jahr nach der Entlassung aus dem Krankenhaus gestorben sei.

Pneumococcensepsis.

Von den Pneumococcen, die zur septischen Allgemeininfektion führen können, unterscheiden wir 2 Arten, den diplococcus lanceolatus oder Pneumococcus und den Pneumococcus mucosus.

Fraenkel entdeckte den Pneumococcus als häufigsten Erreger der Pneumonie. Er wächst in Form von lancettförmigen Diplococcen. Er bildet keine löslichen Gifte, seine Pathogenität beruht auf seinen Endotoxinen.

Weichselbaum und *Netter* fanden zuerst den Pneumococcus als Erreger von septischer Allgemeininfektion. *Lenhartz* fand ihn etwa in 9% aller Fälle. Ihren Eintritt in die Blutbahn nehmen sie von der Schleimhaut der Atmungsorgane. Zur Pneumococcensepsis kommt es am häufigsten im Anschluß an eine Pneumonie. Eiterungen im Muskelgewebe kommen hier selten vor. Von den Gelenken werden am meisten die Schultergelenke ergriffen. Sehr häufig findet man auch Endocarditis und Meningitis. Bei allen eine letale Prognose. Allerdings soll sich letztere nach Angaben nach *Leschke* durch die Optochinbehandlung ziemlich gebessert haben.

In Würzburg war ein Fall von Pneumococcensepsis zu verzeichnen, der allerdings mit dem Tode endete.

Endocarditis lenta.

Eine besonders chronisch verlaufende Streptococcensepsis, die in Deutschland in letzter Zeit ziemlich zugenommen hat, ist die durch den streptococcus viridans hervorgerufene Endocarditis lenta. Der Streptococcus viridans ist thaemolytisch. Das Charakteristische an der Endocarditis lenta ist der allmähliche Beginn, meist kann man die Eintrittspforte nicht nachweisen, dann der schleichende Verlauf, wobei Temperaturen nicht allzuhoch sind. Außerdem findet man noch den großen Milztumor, eine erhebliche Anämie, haemorrhagische Herdnephritis mit Hämaturie. Die Krankheit endet meistens mit dem Tode. Die Bakterien können sich gleich an den Klappen ansiedeln, ohne daß man eine Eintrittspforte nachweisen kann, oder sie siedeln sich secundär an, indem sie von einem bereits im Körper bestehenden Herd aus kommen. Solche Herde können bestehen bei Osteomyelitis und bei Wundinfektionen. Die Diagnose kann zuweilen große Schwierigkeiten bereiten, wenn die Sepsis atypisch verläuft. Im Anfangsstadium kann man an Abdominaltyphus und an Malaria denken. Im weiteren Verlauf kommen differentialdiagnostisch Lymphogranulomatose, Tuberkulose in Betracht. *Libmann* (Amerika) fand als wichtigstes klinisches Symptom bei der Endocarditis das Auftreten eigenartiger Petechien mit eingeschlossenen punktförmigen Herdchen in der Konjunktivalschleimhaut. Später konnte diese Erscheinung auch Prof. *Fromhold* in Moskau bestätigen.

In Würzburg kamen 9 Fälle von Endocarditis lenta zur Beobachtung, wobei 8 einen letalen Ausgang nahmen, während 1 Fall zur Heilung kam.

L. Bogendörfer berichtet in seiner Arbeit „Zur Prognose der Endocarditis lenta“ (Deutsches Archiv für klin. Med.) bei mehreren Fällen von E. l., daß er einen Fall beobachtet habe, der zur Heilung kam. Folglich ist die Prognose nicht immer so ungünstig zu stellen, wie es im Allgemeinen angenommen wird. *Bogendörfer* hat diesen Fall, bei dem eine Heilung eingetreten ist, im Würzburger L.-Krankenhaus beobachtet. Er ist der Meinung, daß der günstige Ausgang der Erkrankung auf die besondere Virulenz der jeweiligen Erreger zurückzuführen ist.

Im Folgenden sei nun die Tabelle der zur Behandlung gelangten Fälle angeführt.

Nr.	Name	Geschl.	Alter	Diagnose	Ausgangspunkt	Autoptischer Befund
1	Kr. M.	w.	24	Puerperalsepsis	Uterus	— — —
2	R. R.	m.	50	Sepsis	Zähne	— — —
3	Sch. J.	w.	30	Sepsis post partum	Uterus	— — —
4	H. A.	m.	17½	Sepsis	Verletzung der Hand	— — —
5	K. F.	w.	30	Sepsis	rechte Niere	Hochgradige Pyonephrose der rechten Niere, eitrige Pyelitis, lks. haemorrhagische Zystitis, trübe parenchymat. Organe. Alte Mitral- und Aortenendocarditis
6	D. J.	m.	47	Sepsis	unbekannt	— — —
7	E. N.	w.	26	Sepsis lenta	Wurzelgranulome	Autopsie fand nicht statt
8	K. A.	m.	66	Strepto- u. Staphyloccensepsis	Phlegmone am Finger	Sektion verweigert
9	M. G.	m.	48	Viridanssepsis	nicht auffindbar	keine Autopsie, da in der Heimat gestorben

Blutbild	Behandlung	Erfolg	Bakteriennachweis
Erytrocyten 1,68 Mill. Leukocyten 5600 Jugendf. 1% Stabf. 8% Segment 63% Eos. 1% Mono. 1% Lymphoc. 26%	Dicodid, Cebion, Betabion, Celonida, Veramon, Pyramidon, Bluttransfusion, Agarol, Operation	vollkommene Heilung ohne irgend einen Defekt	im Eiter Strepto- u. Staphylococcen + Coli. Blutkultur blieb steril
Erytroc. 5,1 Mill. Leukocyt. 6600 Jugendf. 1%, Stabf. 3% Segment 47%, Mono. 4% Lymphocyt. 45%	Zahnextraktion, Zahnfleischbehandlung, Vaccine, Collargol, Brustwickel	vollkommene Heilung ohne irgend einen Defekt	Blutkultur blieb steril, im Eiter Streptococcen
Erytroc. 4,08 Mill. Leukocyten 16400, Jugendf. 4%, Stabf. 8%, Segment 68%, Eos. 3% Lympho. 17%	Collargol, Prontosil, Ferrostabil, Bluttransfusion, Hydrotherapie	vollkommene Heilung	Blutkultur blieb steril
Erytrocyten 4,58 Mill. Leukocyten 9800, Jugendf. 1%, Stabf. 2%, Segment 67%, Eos. 4%, Basophil. 1%, Mono. 5%, Lymphocyt. 20%	Prontosil, Sympatol, Lichtbogen, Collargol, Cardiazol, Chloroformölverband	vollkommene Heilung	Blutkultur blieb steril
Erytrocyten 4,8 Mill., Leukocyten 12000, Jugendf. 2%, Segment 76%, Monoc. 2%, Lymphoc. 20%.	Prontosil, Sympatol, (Beruhigungsmittel)	gestorben	Proteus vulgaris im Blut
Erytrocyten 4,36 Mill. Leukocyten 15300, Stabf. 14%, Segment 71%, Eos. 2%, Monoc. 2%, Lymphocyten 11%	Dicodid, Adalin, Optalidon, Diathermie, Hydrotherapie, Prontosil	vollkommene Heilung	im Blut Streptococcen
Erytrocyten 3,76 Mill. Leukocyten 10600, Jugendf. 1%, Stabf. 3%, Segment 56%, Eos. 1%, Basophil. 1%, Lymphoc. 38%	Collargol, Vaccine, Septojod, Ferrostabil, Bluttransfusion	gestorben	im Blut Streptococcus viridans
Erytrocyten 4,20 Mill., Leukocyten 32600, Monoc. 6%, Lymphoc. 2%, Segment 66%, Stab. 26%,	Septojod, Autovaccine, Collargol	gestorben	im Blut Staphylo- u. Streptococcen
Erytrocyten 3,28 Mill., Leukocyten 12600, Eos. 2%, Monoc. 5%, Lymphoc. 23%, Segm. 64%, Stabf. 6%	Collargol, Dispargen, Autovaccine	gestorben	im Blut Streptococcus viridans

Nr.	Name	Geschl.	Alter	Diagnose	Ausgangspunkt	Autoptischer Befund
10	L. D.	m.	44	Viridanssepsis	Tonsille	Beiderseits in den Pleurahöhlen ca. 30 ccm blutig serösen Ergusses. Tonsilitis necroticans, Lungenödem, Milztumor
11	E. E.	w.	24	Sepsis	Tonsille	
12	Str. A.	m.	35	Sepsis	Furunkel	eitrige Tonsille, pyämisch hämolytische Herde über beide Lungen. Pyäm. Herd im Endocard des lk. Ventrikels, Eiterherd in den Nieren
13	D. A.	m.	30	Staphylococcensepsis	rechte Tonsille	keine Sektion
14	D. M.	w.	32	Sepsis lenta	nicht nachweisbar	schwerste Endocarditis der Mitralis mit Abriß der Sehnenfäden, alte Aortenendocarditis, sept. Milz, Niereninfarkt
15	W. F.	w.	17	Sepsis	Tonsille	keine Sektion
16	H. M.	w.	23	Sepsis lenta	nicht nachweisbar	keine Sektion
17	M. M.	w.	29	Sepsis	nicht nachweisbar	
18	Sch. E.	m.	28	Sepsis	Verletzung an der Hand	keine Sektion

Blutbild	Behandlung	Erfolg	Bakteriennachweis
Erytrocyten 3 Mill. Leukocyten 4400, Jugendf. 1%, Segment 1%, Mono. 8%, Lymphoc. 88%, Plasma 2%	Collargol, Cebion, Rö.,	gestorben	im Blut streptococcus viridans
Erytrocyten 3,92 Mill., Leukocyten 10100, Stabf. 2%, Segment 84%, Eos. 2%, Lymphoc. 10%,	Vaccine, Halswickel, Eiskrawatte, chirurgische Spaltung des Tonsillarabszesses und Armabszesses.	geheilt	im Blut Staphylococcen
	Es wurden nur Cardiaca gegeben, da moribund eingeliefert und der Tod nach 1 Stunde eintrat	gestorben	
Erytrocyten 6 Mill., Leukocyten 7800, Jugendf. 4%, Stabf. 23% Segment 55%, Mono 18%,	Collargol, Cartogen, chirurgisch	gestorben	im Blut Staphylococcen, im sputum Streptococcen + Coli
Erytrocyten 4,3 Mill., Leukocyten 10600, Jugendf. 1%, Segment 71%, Eos. 1%, Lymphoc. 27%,	Collargol, Prontosil, Bluttransfusion, Salol, Vaccine	gestorben	im Blut Coli, Coccen, Enterococcen, Strepto-, u. Staphylococcen
Erytrocyten 3,4 Mill., Leukocyten 10500, Jugendf. 2%, Stabf. 4%, Segment 66%, Eos. 1%, Mono. 1%, Lymphoc. 26%	Vaccine, Collargol	gestorben	im Blut Streptococcen
Erytrocyten 2,8 Mill., Leukocyten 4400, Stabf. 12%, Segment 62%, Mono. 5%, Lymphoc. 21%,	Veramon, Melubrin, Collargol, Bluttransfusion	gestorben	im Blut Staphylococcen des Schottmüller Typus
Erytrocyten 3280000, Leukocyten 5600, Jugendf. 1%, Stabf. 6%, Eos. 46%, Segment 3%, Mono. 4%, Lymphoc. 40%,	Collargol, Vaccine As Verbindungen mit Pepsin	geheilt	Staphylococcen im Blut
Erytrocyten 4,25 Mill., Leukocyten 13200, Stabf. 3%, Segment 74%, Eos. 1%, Mono. 3%, Lymphoc. 16%, Plasma 3%,	Collargol, Beh. symptomatisch	gestorben	Blutkultur blieb steril

Nr.	Name	Geschl.	Alter	Diagnose	Ausgangspunkt	Autoptischer Befund
19	G. A.	w.	41	Sepsis	Mittelohr	Otitis, recurierende Endocarditis, acute Cholecystitis, Milztumor, intramurale Myome
20	St. H.	m.	30	Sepsis	Thrombophlebitis der r. Jugularvene	Tonsilitis, eitrige Jugularvenenthrombose, pyämische Lungenabszesse
21	R. F.	m.	55	Sepsis	nicht nachweisbar	keine Sektion
22	B. L.	m.	47	Sepsis	nicht nachweisbar	keine Sektion
23	H. E.	m.	23	Sepsis	Furunkel	Eitrig eingeschmolzene Thrombose des r. Sinus cavernosus, Eiterung im Felsenbein, Pleuritis rechts, sept. Milz, Bronchopneumonie
24	G. L.	m.	43	Sepsis	nicht nachweisbar	Septicopyämie, sept. Milztumor, chronische Bronchopneumonie, Lungenödem
25	H. O.	m.	48	Sepsis	unklar	Pleuritis rechts, alte Endocarditis an den Aortenklappen, septische Milz, trübe Schwellung der Leber
26	R. L.	w.	24	Sepsis	unklar	Eitrige Entzündung der Gallengänge, mit metastatischen Abszessen im r. unteren Lungenlappen u. hämorhagisches Exudat der r. Pleurahöhle, septische Milz
27	N. B.	w.	21	Sepsis	Tonsilitis	Acute Tonsilitis, septische Milz. Bronchopneumonie, schlaffes Herz, acute Bronchitis

Blutbild	Behandlung	Erfolg	Bakteriennachweis
Erytrocyten 4,4 Mill., Leukocyten 10200, Stabf. 5%, Segment 72%, Eos. 1%, Mono. 5%, Lymphoc. 17%,	Collargol	gestorben	Kultur blieb steril
Erytrocyten 5,2 Mill., Leukocyten 13900, Jugend. 1%, Stabf. 8%, Segment 76%, Eos. 1%, Monoc. 6%, Lymphoc. 8%	Collargol Carbogen	gestorben	Kultur blieb steril
Erytrocyten 4,72 Mill., Leukocyten 12200, Jugendf. 6%, Stabf. 19%, Segm. 61%, Lymphoc. 14%	Collargol, Transpulmin, Brustwickel	gestorben	hämolytische Streptococcen im Blut
Erytrocyten 3,4 Mill., Leukocyten 12800, Jugendf. 2%, Stabf. 1%, Segment 63%, Mono. 1%, Lymphoc. 33%	Bluttransfusion, Dispargen, symptomatisch	gestorben	hämolytische Streptococcen im Blut
Erytrocyten 5,7 Mill., Leukocyten 19000, Jugendf. 4%, Stabf. 9%, Segment 69%, Mono. 10%, Lymphoc. 8%	Veramon, Collargol	gestorben	Kultur blieb steril
Erytrocyten 3,7 Mill., Leukocyten 24000, Jugendf. 7%, Stabf. 6%, Segm. 70%, Baso. 2%, Mono. 2%, Lymphoc. 13%	Cardiaca, da moribund eingeliefert, Tod trat nach 2 Stunden ein	gestorben	gelbe Staphylococcen
Erytrocyten 5,5 Mill., Leukocyten 8000, Jugendf. 3%, Stabf. 18%, Segm. 57%, Baso 6%, Lymphoc. 16%	Beruhigungsmittel, Carbogen. moribund eingeliefert	gestorben	Kultur steril
Erytrocyten 2,5 Mill., Leukocyten 7200, Jugend 6%, Stabf. 4%, Segm. 45%, Eos. 5%, Baso 7%, Mono. 3%, Lymphoc. 30%	Pyramidon, Collargol, Bluttransfusion	gestorben	Kultur steril
Erytrocyten 4,7 Mill., Leukocyten 25000, Jugendf. 6%, Stabf. 9%, Segm. 59%, Eos. 1%, Baso 4%, Mono. 2%, Lymphoc. 19%	Collargol, Mundpflege	gestorben	Kultur blieb steril

Nr.	Name	Geschl.	Alter	Diagnose	Ausgangspunkt	Autoptischer Befund
28	R. K.	m.	24	Sepsis	Nasennebenhöhleneiterung	
29	H. J.	m.	33	Sepsis	Wurzelgranulom	
30	D. M.	w.	23	Sepsis	Angina	
31	M. B.	m.	23	Sepsis lenta	unklar	keine Sektion, da kurz vor dem Tode nach Hause geliefert
32	A. A.	m.	34	Sepsis lenta	nicht nachweisbar	keine Sektion
33	E. V.	m.	52	Sepsis	Furunkel	Furunkulose, sept. Milztumor, Hämorrhagien in beiden Lungen, trübe Schwellung der Nieren, Ödem des Gehirns, Lungenödem
34	F. K.	m.	53	Sepsis	vereiterte Zahnwurzeln	
35	L. H.	m.	22	Sepsis	Stichverl. am l. Zeigefinger b. Sektionskurs	Eitrige Phlegmone der lk. Brustwarze, eitrige Mestiastinitis, doppelseitige eitrige Pleuritis
36	N. M.	m.	50	Sepsis	Wunde am Fuß	Graue Degeneration der Hirnstränge, chronisch ossificierende Osteomyelitis in der Lendenwirbelsäule, sept. Milztumor, Psoaabszeß rechts

Blutbild	Behandlung	Erfolg	Bakteriennachweis
Erytrocyten 4,2 Mill., Leukocyten 13000, Stabf. 2%, Segment 91%, Monoc. 1%, Plasma. 6%	Veramon, Collargol, Kopflichtbad	geheilt	Strepto- u. Staphylococcen
Erytrocyten 3,58 Mill., Leukocyten 6600, Jugendf. 2%, Stabf. 11%, Segment 71%, Monoc. 3%, Lymphoc. 13%	Agarol, Collargol, Wurzelreste wurden entfernt	geheilt	Staphylococcen
Erytrocyten 4,8 Mill., Leukocyten 9900, Stabf. 2%, Segment 65%, Monoc. 3%, Lymphoc. 30%	Collargol, Pyramidon, Spülen, Vaccine	vollkommene Heilung	hämolytische Streptococcen
Erytrocyten 3,64 Mill., Leukocyten 12800, Stabf. 1%, Segment 81%, Monoc. 1%, Lymphoc. 17%,	Collargol, Eisbeutel, Zahnextraktion, Vaccine	gestorben	streptococcus viridans
Erytrocyten 3,1 Mill., Leukocyten 5600, Stabf. 2%, Segment 85%, Eos. 1%, Monoc. 2%, Lymphoc. 10%	Collargol, Dispargen, Autovaccine	gestorben	streptococcus viridans
Erytrocyten 5,5 Mill., Leukocyten 8400, Jugendf. 3%, Stabf. 18%, Segment 60%, Lymphoc. 19%	Collargol, Vaccine	gestorben	Staphylococcen
Erytrocyten 5,16 Mill., Leukocyten 4200, Stabf. 10%, Segment 70%, Monoc. 4%, Lymphoc. 16%	Collargol, Agarol, Pyramidon, Zahnextraktion	geheilt	nicht hämolystische Streptococcen
Erytrocyten 4,3 Mill., Leukocyten 18000, Monoc. 1%, Segment 71%, Eos. 1%, Stabf. 6%, Lymphoc. 18%, Baso. 3%	Arconal, Collargol, Pantoponzäpfchen	gestorben	Kultur steril
Erytrocyten 5,3 Mill., Leukocyten 18500, Monoc. 3%, Segment 70%, Eos. 2%, Lymphoc. 25%	Veramon, Pyramidon, Collargol, Vaccine	gestorben	Staphylococcen

Nr.	Name	Geschl.	Alter	Diagnose	Ausgangspunkt	Autoptischer Befund
37	R. M.	w.	33	Sepsis	nicht nachweisbar	Endocarditis der Aortenklappen, sept. Infarkte i. d. Milz, Nieren u. Lungen. Tracheitis, Bronchitis, Myocarditis, Großhirnabszeß
38	S. M.	m.	36	Pyämie	nicht nachweisbar	Multiple Pleuraabszesse, metastatische Abszesse im l. Unterlappen, Pulpahyperplasie in der Milz, Bronchopneumonie, trübe Schwellung der gr. Parenchyme
39	St. A.	m.	65	Sepsis	Angina	Sektion verweigert
40	B. P.	m.	30	Pyämie	unklar	Abszesse in der Niere, Prostata, Leber, Milz, sept. Milztumor
41	D. A.	w.	31	Sepsis	Uterus	Endometritis post abortum, sept. Milztumor, Endocarditis parietalis, Bronchopneumonie
42	K. E.	m.	27	Pyämie	Tonsille	Eitrige Tonsilitis, Pyämie, Sepsis, miliare Abszesse in Niere u. Lunge, metastatisch eitrige Osteomyelitis im 5ten Dorsalwirbel
43	N. R.	m.	22	Sepsis	Tonsille	Tonsilitis, Gangrän d. Mundschleimhaut, Abszeß i. d. hinteren Pharynxwand, eitrige Thrombophlebitis eines Seitenastes d. Vena jugularis, multiple Lungenabszesse
44	P. J.	m.	58	Sepsis	nicht nachweisbar	Leberabszesse, Lebervenenthrombosen, sept. Milztumor, trübe Schwellung der großen Parenchyme

Blutbild	Behandlung	Erfolg	Bakteriennachweis
Erytrocyten 2,96 Mill., Leukocyten 8500, Segment 64%, Stabf. 8%, Monoc. 4%, Lymphoc. 22%, Übergang 2%	Septojod, Antistreptococcenserum	gestorben	Streptococcen
Erytrocyten 4,27 Mill., Leukocyten 8400, Segment 68%, Stabf. 3%, Lymphoc. 24%, Eos. 1%, Übergang 1%	Collargol, Autovaccine, Dauerbad	gestorben	Staphylo- u. Streptococcen
Erytrocyten 2,7 Mill, Leukocyten 5000, Segment 54%, Stabf. 4%, Eos. 2%, Monoc. 2%, Lymphoc. 38%	Vaccine, Septojod, Bluttransfusion	gestorben	Staphylococcen
Erytrocyten 4,7 Mill., Leukocyten 10000, Stabf. 3%, Segment 64%, Monoc. 4%, Lymphoc. 29%	Veramon, Vaccine	gestorben	Staphylococcen
Erytrocyten 3,2 Mill., Leukocyten 4500, Jugendf. 2%, Segment 1%, Monoc. 7%, Lymphoc. 86%, Plasma 4%	Collargol, Autovaccine	gestorben	Streptococcen
Erytrocyten 6 Mill., Leukocyten 8700, Jugendf. 4%, Segment 70%, Eos. 2%, Lymphoc. 24%	Collargol, Adalin	gestorben	Kultur steril
Erytrocyten 4,3 Mill., Leukocyten 14000, Stabf. 6%, Segment 73%, Eos. 1%, Monoc. 2%, Lymphoc. 18%	Pyramidon, Vaccine	gestorben	Streptococcen
Erytrocyten 3,9 Mill., Leukocyten 5600, Jugendf. 1%, Stabf. 7%, Eos. 45%, Segment 23% Monoc. 5%, Lymphoc. 14% Plasma 5%	Collargol	gestorben	keine Kultur

Nr.	Name	Geschl.	Alter	Diagnose	Ausgangspunkt	Autoptischer Befund
45	R. F.	w.	25	Sepsis	Uterus	Eitrige hämorrhagische Endometritis post abortum, pyämische Abszesse in den Lungen u. Nieren. Acuter Milztumor, Dilatatio des r. Herzens
46	R. D.	w.	25	Sepsis	Tonsille	Eitrige Tonsilitis, Gangrän der Mundschleimhaut, Sepsis mit myeloischer Leukämie, pyämische Nierenabszesse
47	B. K.	w.	60	Sepsis	unklar	keine Sektion
48	R. H.	m.	20	Sepsis	Appendicitis	Pleuritis serofibrinosa rechts, Dilatatio d. conus pulmonalis, Ödem der weichen Hirnhäute, Purpura hämorrhagica des Gehirns u. Rückenmarks, krupöse Pneumonie
49	B. M.	w.	24	Sepsis	unklar	Recurierende ulceröse Endocarditis der Mitralklappen, Embolie in der Arteria basilaris u. fossa Sylvii links
50	H. K.	m.	40	Sepsis	Verletzg. am Finger	Pleuritis exudariva rechts, Abszeß entlang d. Wirbelsäule mit Metastasen im 2., 3. und 4. Lendenwirbel
51	Str. F.	m.	42	Sepsis	Furunkel	keine Sektion
52	Ü. K.	w.	22	Sepsis	Furunkel	Ulceröse Mitral- und Aortenendocarditis, Milz- und Niereninfarkte, Condylome der Scheide
53	K. B.	m.	34	Sepsis	Tonsille	Recurierende ulceröspolypöse Aortenendocarditis mit Perforation der lk. Taschenklappe, Bronchopneumonie

Blutbild	Behandlung	Erfolg	Bakteriennachweis
Erytrocyten 3,45 Mill., Leukocyten 10450, Eos. 2%, Monoc. 5%, Lymphoc. 22%, Segment 65%, Stabf. 6%	Pyramidon, Collargol, Vaccine	gestorben	Staphylococcen
Erytrocyten 4,25 Mill., Leukocyten 30200, Monoc. 6%, Lymphoc. 2%, Segment 67%, Stabf. 25%	Cuprocollargol, Vaccine	gestorben	Staphylococcen u. Streptococcen
Erytrocyten 4,6 Mill., Leukocyten 9800, Stabk. 2%, Segment 65%, Monoc. 2%, Lymphoc. 31%	Pyramidon, Collargol, Vaccine	gestorben	hämolytische Staphylococcen
Erytrocyten 4,5 Mill., Leukocyten 12000, Monoc. 2%, Segment 71%, Eos. 1%, Stabk. 5%, Basoph. 3%, Lymphoc. 18%	Veramon, Collargol, Agarol, Vaccine	gestorben	Strepto- und Staphylococcen
Erytrocyten 3 Mill., Leukocyten 4500, Jugendf. 1%, Segment 2%, Monoc. 7%, Lymphoc. 88%, Plasma 2%	Collargol, Dispargen	gestorben	Kultur steril
Erytrocyten 5,3 Mill., Leukocyten 7500, Jugendf. 5%, Stabf. 24%, Segment 53%, Monoc. 18%	Collargol, Diät, Brustwickel, Adsorgan, Campolon	gestorben	Pleurapunktat hämolytische Streptococcen
Erytrocyten 7,2 Mill., Leukocyten 6200, Collargol 84%, Polym. Lymphoc.14%, Monoc. 2%	Collargol	gestorben	keine Kultur
Erytrocyten 3,28 Mill., Leukocyten 5600, Stabf. 3%, Segment 75%, Eos. 2%, Monoc. 2%, Lymphoc. 15%, Plasma 3%	Pyramidon, As.	gestorben	keine Kultur
Erytrocyten 4,6 Mill., Leukocyten 8400, Segment 68%, Eos. 2%, Lymphoc. 29%, Stab. 1%	Eucodol, Collargol, Eisbeutel,	gestorben	Kultur steril

Nr.	Name	Geschl.	Alter	Diagnose	Ausgangspunkt	Autoptischer Befund
54	G. L.	w.	34	Sepsis	Uterus	Aleukozytäre Sepsis, Haut- u. Schleimhautnekrose, Tonsillarabszeß lks., Mitralendocarditis
55	Sch. A.	m.	32	Sepsis	unklar	Bronchopneumonie, Lungenödem, sept. Milz, Niereninfarkt
56	S. H.	m.	71	Sepsis	unklar	keine Sektion
57	N. B.	w.	21	Sepsis	Tonsille	keine Sektion
58	F. E.	m.	27	Sepsis	unklar	Abszesse in den beiden Intraclavikulargruben, Peritonitis, Colloidcyste der Schilddrüse
59	H. J.	m.	26	Sepsis	Furunkel	Septicopyämie nach Furunkel d. Oberlippe, eitrige Tonsilitis, multiple Abszesse i. d. lk. Lunge, eitrige Osteomyelitis d. Lendenwirbelkörper
60	K. K.	m.	25	Sepsis	Tonsille	Tonsillenabszeß beiderseits, Pleuraempyem lks., multiple Lungenabszesse, Septicopyämie, sept. Milztumor
61	M. A.	w.	56	Sepsis	Schnittwunde	Gangräneszierendes Panaritium des Daumens, Sepsis
62	S. H.	m.	22	Sepsis	unbekannt	Diffuse eitrige Prostatitis mit Thrombose u. eitriger Einschmelzung i. plexus prostaticus, eitrige Entzündung d. Nebenhodens, Lungeninfarkte Abszeß i. Niere, Epicard

Blutbild	Behandlung	Erfolg	Bakteriennachweis
Erytrocyten 1,4 Mill., Leukocyten 3800, Jugendf. 1%, Stab. 6%, Segment 15%, Eos. 1%, Baso 3%, Monoc. 69%, Lymphoc. 3%, Übergang 2%	Campolon, Fe reductum, Solvitin, Collargol	gestorben	Kultur steril
Erytrocyten 4,34 Mill., Leukocyten 21800, Stab. 1%, Segment 89%, Monoc. 1%, Lymphoc. 9%	Collargol, Campfer, Skopolamin	gestorben	Kultur steril
Erytrocyten 4,98 Mill., Leukocyten 10800, Stab. 6%, Segment 62%, Eos. 4%, Monoc. 8%, Lymphoc. 20%	Vaccine, Dispargen	gestorben	Streptococcen und Pneumococcen
Erytrocyten 4,7 Mill., Leukocyten 14600, Stab. 3%, Segment 87%, Monoc. 2%, Lymphoc. 8%	Vaccine, Collargol	gestorben	Staphylococcen
Erytrocyten 3,32 Mill., Leukocyten 5700, Jugend. 1%, Stab. 1%, Segment 67%, Eos. 1%, Monoc. 3%, Lymphoc. 26%, Übergang 1%	Brustwickel, Vaccine, Pyramidon	gestorben	Strepto- und Staphylococcen
Erytrocyten 3 Mill., Leukocyten 16200, Neutro. 70%, Eos. 1%, Lymphoc. 25%, Übergang 4%	Brustwickel, Trypaflavin, Collargol	gestorben	Staphylococcen
Erytrocyten 4,68 Mill., Leukocyten 19200, Neutro. 75%, Lymphoc. 21%, Mono. 1%, Mast. 1%, Übergang 1%	Halswickel, Trypaflavin, Pyramidon	gestorben	Kultur steril
Erytrocyten 3,76 Mill., Leukocyten 15800, Segm. 70%, Eos. 3%, Stab. 18%, Lymphoc. 5%, Monoc. 4%	Vaccine, Collargol	gestorben	Staphylococcen
	Brustwickel, Jodanstrich, 3000 Di., Ser. E.	gestorben	Staphylococcen + Go.

Nr.	Name	Geschl.	Alter	Diagnose	Ausgangspunkt	Autoptischer Befund
63	G. B.	m.	37	Sepsis	Lungenabszess	Alter Lungenabszeß mit Abszeßmembran im zentralen Teil. Metastasen in Leber, sept. Milztumor, Septicopyämie
64	G. P.	m.	42	Sepsis	Tonsille	Sepsis infolge eitriger nekrotisierender Angina, trübe Schwellung von Niere u. Leber, splenitische Herde i. d. Milz
65	H. E.	w.	44	Sepsis	unbekannt	Sepsis Rezidivierende verucöse Endocarditis d. Mitralis, Mitralstenose, alte Endocarditis der Aorta, Dilatatio d. lk. Vorhofes
66	R. E.	m.	20	Sepsis	Furunkel	Sepsis, Hautmetastasen, Pneumonie, Bronchopneumonie, Milztumor
67	H. E.	w.	15	Sepsis	Furunkel	Septicopyämie, starker acuter Milztumor, parenchymat. Degeneration v. Herz, Niere, pyämische Abszesse des Myocards u. d. lk. Niere Osteomyelitis
68	R. J.	w.	18	Sepsis	Carbunkel	Phlegmone u. entzdl. Ödem d. Cutis d. r. Armes. Absz. i. d. Muskulatur. Starke entzündl. Hyperplasie d. axillaren Lymphdrüsen. eitr. fiebr. Pleuritis beiders., Lungenabszesse, sept. Milztumor
69	S. M.	w.	57	Sepsis	Uterus	acute eitrige Endometritis, Salpingitis, eitrig-fibrinöse Peritonitis
70	Ö. M.	w.	23	Sepsis	Panaritium a. r. Zeigefing.	Sept. Organe, Septicopyämie i. d. Nieren, Herzmuskeln, Lungen und Hals. Multiple Lungenabszesse
71	M. P.	w.	18	Sepsis	Tonsille	Hyperplasie d. Tonsillen, eitrige Lymphangitis am Mundboden u. Hals, multiple Lungenabszesse, eitrige Bronchitis

Blutbild	Behandlung	Erfolg	Bakteriennachweis
Erytrocyten 3,08 Mill., Leukocyten 7400, Polym. 82%, Eos. 1%, Lymphoc. 5%, Megaloz. 11%, Myelocyten 1%	Vaccine, Typaflavin, Pyramidon	gestorben	Streptococcen
Erytrocyten Leukocyten 21000, Polymorph. 92%, Lympho. 3% Mono. 5%	Campfer, Wärmepackung	gestorben	grammnegative Bakterien, die nicht weiter identifiziert wurden
Erytrocyten 3,2 Mill., Leukocyten 7200, Polymorph. 86%, Lympho. 13% Monoc. 1%	Eisbeutel, Urotropin, Wismut, Autovaccine, Trypaflavin	gestorben	Streptococcus viridans
Erytrocyten 3,8 Mill., Leukocyten 10200, Neutro. 68%, Eos. 2%, Mono. 2%, Überg. 2%, Lymphoc. 26%	Brustwickel, Urotropin, Trypaflavin	gestorben	Staphylococcen
Erytrocyten 3,02 Mill., Leukocyten 7600, Neutro. 79%, Lympho. 14%, Mono. 7%	Autovaccine, Campfer, Urotropin	gestorben	Staphylococcen
Erytrocyten Leukocyten 14200,	Collargol, Methan, Vaccine	gestorben	Staphylococcen
Erytrocyten 4,3 Mill., Leukocyten 11800, Jugend. 2%, Stab. 6%, Segment 89%, Lympho. 2%, Mono. 1%	Septojod, Adalin, Collargol	gestorben	Streptococcen
Erytrocyten 3,4 Mill., Leukocyten 26850,	Collargol, Strophantin, Trypaflavin, Pyramidon	gestorben	Kultur steril
Erytrocyten 4,65 Mill., Leukocyten 15400, Stab. 56%, Segment 29%, Lympho 7%, Mono. 4%, Übergang 4%	Collargol, Autovaccine, Septojod	gestorben	Streptococcen

Nr.	Name	Geschl.	Alter	Diagnose	Ausgangspunkt	Autoptischer Befund
72	M. A.	w.	17	Sepsis	unbekannt	Ulceröse Endocarditis d. Mitralklappen im Abheilen begriffen, konfluierende Bronchopneumonie, in beiden Lungen, Milz, Niereninfarkte, embolische Herdnephritis
73	H. J.	m.	54	Sepsis	unbekannt	sept. Milztumor, putrid inf. hämorrhagische Nekrose im Fettgewebe lks. v. d. rima anni aus übergreifend auf d. benachbarte Muskulatur, trübe Schwellung d. Niere, Leber
74	W. D.	w.	26	Sepsis	Vaginalriß	Septicopyämie ausgehend vom rechtsseit. Vaginalriss. Sept. Blutungen im Epi- u. Endocard, Vagina septa
75	K. R.	w.	27	Sepsis	Placenta	eitrig erweichte Thrombose in der Cervix, Thrombose in der Vena illiaca sinistra, sept., Milztumor
76	F. A.	m.	32	Sepsis	nicht nachweisbar	Hochgradig schlaffes Herz, Thrombose d. Lebervenen, multiple frische Lungenembolien beiderseits, Ausscheidungsabszesse i. d. Niere, hochgradige Stauungsleber, venöse Hyperämie aller Organe
77	K. M.	w.	37	Sepsis	unklar	Eitrige Endometritis, ulceröse Thromboendocarditis m. großen thrombischen Auflagerungen d. Mitralis, Milz, Niereninfarkte, sept. Blutg. d. Haut und Hirnhäute
78	M. R.	w.	36	Sepsis	Uterus	Sept. Allgemeininfektion, mit pyämischen Abszessen i. Niere u. Lunge u. d. kl. Beckens, ausgehend v. Uterusinfekt. post abortum. Alte Mitralendocarditis
79	S. A.	m.	46	Sepsis	unklar	Abszeß in der Leber, sept. Milz, schwaches Herz
80	K. D.	w.	20	Sepsis	Panaritium	Sepsis, frische Endocarditis, der Mitralis u. Aorta, trübe Schwell. d. Leber, frische Infarkte in Milz und Nieren

Blutbild	Behandlung	Erfolg	Bakteriennachweis
Erytrocyten 3,9 Mill., Leukocyten 9300, Polym. 80%, Eos. 2%, Lymphoc. 6%, Megaloc. 11%, Myeloc. 1%	Adalin, Vaccine, Urotropin, feuchte Verbände	gestorben	Streptococcen
Erytrocyten 6,38 Mill., Leukocyten 5120, Segment 73%, Stab. 11%, Eos. 1%, Monoc. 1%, Lymphoc. 14%	Pyramidon, Collargol, Lobelin, chirurgisch,	gestorben	Streptococcen
Erytrocyten 4,43 Mill., Leukocyten 12600, Stab. 2%, Segment 87%, Lymphoc. 9%, Monoc. 2%	Septojod, Collargol, Pyramidon	gestorben	Kultur steril
Erytrocyten 3,76 Mill., Leukocyten 4100,	Brustwickel, Collargol, Veramon	gestorben	Keine Kultur
Erytrocyten Leukocyten 20500, Polym. 78%, Lymphoc. 20%, Eos. 1%, Monoc. 1%	Autovaccine, Collargol, Veramon	gestorben	Staphylococcen
Erytrocyten Leukocyten 10000, Neutroph. 79%, Eos. 1%, Lymphoc. 18%, Myeloc. 2%	Senfpackungen, Therapie E 243, Brustwickel, Collargol	gestorben	Pneumococcen
Erytrocyten 3,64 Mill., Leukocyten 16000 Monoc. 76%, Lymphoc. 18% Myeloc. 3%, Übergang 3%	Eisbeutel, Dispargen, Collargol, Vaccine	gestorben	Staphylococcen + Coli
Erytrocyten 2,75 Mill., Leukocyten 21800, Stab. 1%, Segment 79%, Monoc. 1%, Plasma 9%,	Diät, Septojod, Vaccine, Rippenresektion	gestorben	Streptococcen
Erytrocyten 4,9 Mill., Leukocyten 38000, Lymphoc. 3%, Baso. 1%, Eos. 1%, Segment 44%, Stab. 34%, Jugend. 9%	Vaccine, Aderlaß, Pyramidon	gestorben	Streptococcen

Nr.	Name	Geschl.	Alter	Diagnose	Ausgangspunkt	Autoptischer Befund
81	P. T.	w.	20	Sepsis	unklar	
82	W. B.	m.	57	Sepsis	Fußverletzung	
83	G. C.	m.	34	Sepsis	Ellenbogenverletzung	keine Sektion
84	L. H.	w.	44	Sepsis	Uterus	
85	V. E.	m.	20 1/2	Sepsis	unbekannt	
86	S. R.	m.	22	Sepsis	unbekannt	
87	Z. P.	w.	28	Sepsis	Uterus	
88	St. F.	m.	45	Sepsis	Tonsille	
89	G. B.	m.	58	Sepsis	Verletzung am Finger	
90	S. M.	w.	49	Sepsis	unbekannt	

Blutbild	Behandlung	Erfolg	Bakteriennachweis
Erytrocyten 4,4 Mill., Leukocyten 20600, Neutroph. 89%, Eos. 2%, Lymphoc. 9%	Trypaflavin, Brustwickel, Collargol, Vaccine	geheilt	Staphylococcen
Kurve blieb in Bad Kissingen	Serum, Vaccine, Trypaflavin, chirurgisch	geheilt	Staphylo- u. Streptococcen
Erytrocyten 4,6 Mill., Leukocyten 7000, Polym. 72%, Lymphoc. 20%, Monoc. 3%, Eos. 1%, Übergang 4%,	Autovaccine, Collargol, Pyramidon	gestorben	Streptococcus viridans
Erytrocyten 3,36 Mill., Leukocyten 7000, Lymphoc. 58%, Segment 28%, Monoc. 10%, Übergang 4%	Caseosan, ferrum reductum, Collargol, Vaccine, Pyrasulf	geheilt	Staphylococcen
Erytrocyten 4,3 Mill., Leukocyten 10200, Neutroc. 69%, Eos. 1%, Lymphoc. 28%, Übergang 1%	Vaccine	geheilt	Streptococcen
Erytrocyten 3,67 Mill., Leukocyten 7800, Segment 74%, Jugend. 2% Eos. 1%, Plasma 22%, Lymphoc. 1%	Hals- und Brustwickel, mixtura solvens, Vaccine,	geheilt	gram. neg. Coccen
Erytroc. 3,03 Mill., Leukocyten 7600, Neutro. 79%, Lympho. 17%, Monoc. 4%	Vaccine, lokale Massage, Campfer, Jodanstrich, mixtura solvens	geheilt	mikrococcus cartharalis
Erytrocyten 4,3 Mill., Leukocyten 7300, Lymphoc. 59%, Segment 30%, Monoc. 9%, Übergang 2%	Aspirin, Pyramidon, Anacetin, Neos. 0,3, Vaccine	geheilt	Staphylococcen
Erytrocyten 4,8 Mill., Leukocyten 8500, Segment 52%, Monoc. 7%, Lymphoc. 41%,	Autovaccine, Collargol	gestorben	Diplococcen
Erytrocyten 3 Mill., Leukocyten 9400, Segment 56%, Stab. 6%, Eos 1%, Monoc. 2%, Lymphoc. 35%	Urotropin, Veramon, Vaccine	geheilt	Streptococcen

Nr.	Name	Geschl.	Alter	Diagnose	Ausgangs-punkt	Autoptischer Befund
91	L. J.	m.	18	Sepsis	Tonsille und Zähne	
92	M. R.	m.	34	Sepsis	unbekannt	
93	M. W.	m.	24	Sepsis	Apendi-citis	
94	L. O.	m.	72	Sepsis	unbekannt	
95	F. K.	m.	38	Sepsis	unbekannt	
96	L. B.	w.	30	Sepsis	Tonsille	
97	K. V.	m.	46	Sepsis	unbekannt	
98	F. L.	m.	25	Sepsis	Genitale	
99	B. E.	m.	59	Sepsis	unbekannt	
100	U. V.	m.	20	Sepsis lenta	unbekannt	

Blutbild	Behandlung	Erfolg	Bakteriennachweis
Erytrocyten 3,62 Mill., Leukocyten 9600, Segment 64%, Stab. 23%, Lymphoc. 7%, Monoc. 4%, Myeloc. 1%, Plasma 1%	Collargol, Elektrocollargol, Vaccine, Tonsillenektomie, Zahnextraktion	geheilt	Staphylococcen
Erytroc. 3,14 Mill., Leukocyten 8300, Neutroc. 84%, Baso. 1%, Lymphoc. 15%	Septojod, Autovaccine, Pyramidon, Collargol	geheilt	Streptococcen
Erytrocyten 4,6 Mill., Leukocyten 17800, Eos. 1%, Segment 75%, Stab. 16%, Lymphoc. 4%, Monoc. 4%	Operation, Collargol, Diät	geheilt	Streptococcen
Erytroc. 3,14 Mill., Leukocyten 8900, Segment 40%, Stab. 5%, Lymphoc. 50%, Monoc. 5%	Insulin, Autovaccine	gestorben	Coli
Erytrocyten Leukocyten 14500, Segment 71%, Stab. 3%, Eos. 3%, Mono. 9%, Lymphoc. 12%, Übergang 2%	Septojod, Autovaccine	geheilt	Staphylococcen
	Tonsillenektomie, Zahnextraktion, Collargol, Vaccine	geheilt	Streptococcen
Erytrocyten 3,64 Mill., Leukocyten 7600, Jugendf. 1%, Segment 75%, Eos. 1%, Lymphoc. 1%, Plasma 22%	Veramon, Collargol, Elektrocollargol, Vaccine	geheilt	Staphylococcen
Erytrocyten 4,3 Mill., Leukocyten 8000, Jugendf. 1%, Stab. 1%, Segment 69%, Eos. 1%, Monoc. 3%, Lymphoc. 24% Übergang 1%	Dispargen, Sitzbäder, Serum, Vaccine	geheilt	Staphylococcen
Erytrocyten 4,44 Mill., Leukocyten 12200, Stab. 5%, Segment 57%, Eos. 3%, Monoc. 6%, Lymphoc. 29%	Zahnextraktion, Dispargen, Collargol, As.	geheilt	Staphylococcen
Erytrocyten 3,34 Mill., Leukocyten 12000, Jugendf. 6%, Stab. 12%, Segm. 50%, Baso. 2%, Monoc. 6%, Lymphoc. 24%	Diät, Collargol, Dispargen, Melubrin, Autovaccine, Adsorgan, Pyramidon	gestorben	Streptococcus viridans

Von Fall 81 ab wurden keine Sektionen mehr vorgenommen, da die Patienten gebessert, bezw. wegen Aussichtslosigkeit aus dem Krankenhaus entlassen und später in der Heimat ad exitum kamen.

Therapie.

Die Therapie der Sepsis ist sehr mannigfaltig. Als ätiologische Behandlung kommt vor allem die operative Beseitigung der Eintrittspforte der Bakterien in die Blutbahn in Frage. So z. B. die frühzeitige Spaltung von primären Eiterherden, Entfernung von Tonsillen bei Angina, Spaltung infizierter Wunden, damit sich das Sekret nicht stauen kann, Ausräumung des Uterus bei septischem Abort. Treten thrombophlebitische Herde auf, so hat man manchmal Erfolg, wenn man die entsprechende Vene unterbindet. Bei der urinogenen Sepsis muß die Harnstauung mittels Dauerkatheders beseitigt werden. Als chemotherapeutische Agentien werden Collargol, Fulmargin, Dispargen, Optochin, Solvochin usw. angewendet. Diese Mittel versprechen Aussicht auf Erfolg, wenn sie frühzeitig angewendet werden. Die Serumtherapie ist heute noch in Bezug auf Erfolg strittig. In der Regel beschränkt sich die Therapie auf die üblichen symptomatischen Maßnahmen.

Ich möchte nun zu den in den letzten Jahren in der Literatur veröffentlichten Versuchen und Maßnahmen übergehen, die zur Behandlung der Sepsis gemacht wurden.

Schottmüller schreibt, eine erfolgreiche Behandlung der Sepsis ist nur möglich, wenn der Sepsisherd vom Chirurgen entfernt werden kann. Immunserum und Transfusion großer Blutmengen sind oft indiziert.

Cohn Bruno berichtet über einen Fall von schwerster Staphylococcensepsis ausgehend von einem Lippenfurunkel, bei dem das Antistaphylococcenserum versagte, dagegen soll die Heilung nach seiner Ansicht durch die Anwendung von Detoxin eingetreten sein.

Felsenthal berichtet über 62 Fälle von Staphylococcensepsis. Bei diesen waren Chemotherapeutica, Protheinkörpertherapie, Autovaccine wirkungslos. Bei der chirurgischen Behandlung wurden von 29 Sepsiskranken 9 geheilt. 2 Heilungen traten durch Anwendung von Neosalvarsan und Argochrom ein.

Schmitz, Hannswalter sind der Ansicht, daß innere Mittel mit ätiologischer oder spezifischer Wirkung versagen, dagegen hat der chirurgische Eingriff, wenn auch noch wenig, Erfolg.

Leopold empfiehlt täglich 10—20 ccm, oder zweimal im Tage diese Menge Detoxin zu verschreiben.

Hoche Otto ist der Meinung, daß bei chronischer Sepsis durch Bluttransfusion und zugleicher Anwendung von chirurgischen und spezifischen Mitteln bessere Erfolge erzielt werden, als bei akuter Sepsis.

Sinek Franz schreibt, daß die Bluttransfusion auch keine besseren Erfolge zeitigt, als die anderen Behandlungsarten.

Kuschka-Lissberg, Ernst ist anderer Anschauung. Er berichtet über 45 Sepsisfälle, die mit 30 Transfusionen behandelt worden sind. Von diesen starben nur 36%, während die anderen geheilt worden sind.

Lakob, L. berichtet über 50 Fälle, die er mit künstlichen Abszessen behandelt hat und hat dabei nach seinen Angaben sehr günstige Erfolge erzielt. Er ging dabei folgendermaßen vor: er spritzte 2—3 ccm Terpentinöl in den Oberschenkel ein. Nach 8—12 Tagen inzidierte er den entstandenen Abszeß. Durch dieses Verfahren soll nach seiner Ansicht die Widerstandskraft des Körpers erhöht werden.

W. Alwens berichtet aus der Frankfurter Universitätsklinik über seine Versuche und Erfahrungen bei der Behandlung der Endocarditis lenta. Er sagt, daß Aussicht auf Erfolg nur zu erwarten sei, wenn die Diagnose frühzeitig gestellt wird, solange die Krankheit nicht wiederherzustellende Dauerdefekte gesetzt hat.

Curschmann macht ebenfalls Angaben über die neuere Therapie bei der Endocarditis lenta. Über die Therapie berichtet er nicht viel Günstiges. Er sagt, daß sowohl die Serum- und Vaccinebehandlung und unspezifische Protoplasmaaktivierung, als auch die pharmazeutische, besonders mit kolloidalen Metallen, völlig versagt haben. Ebenso war das Ergebnis der mit Elektrocollargol behandelten Fälle ohne Erfolg.

Morawitz berichtet über seine klinischen Beobachtungen in der medizinischen Klinik in Greifswald und der Therapie der Endocarditis lenta. *Morawitz* hat in den letzten Jahren, was Therapie anbelangt, alles versucht, doch er hat keine einwandfreien Erfolge gehabt. So hat er den Eindruck gewonnen, daß es bis heute noch nicht gelungen ist, die schlechte Prognose der Endocarditis lenta zu verbessern.

Wir haben nun gesehen, daß auf Grund der Erfahrungen der chirurgischen Therapie bei der Behandlung der Sepsis der erste Platz einzuräumen ist. Dagegen haben wir noch keine einschlägige Therapie bei der Behandlung der Endocarditis lenta. *Buzello,* Greifswald sagt: „Bei der Behandlung der menschlichen Blutinfektion hat derjenige die besten Erfolge, der mit Geschick das Messer zu führen weiß". Die chirurgische Behandlung ist bei weitem die beste, sie hilft dem Körper direkt oder unmittelbar, daher soll man den Eiter aufsuchen, wo man ihn vermutet und frühzeitig operieren. Die allgemeine Therapie setzt sich zum Ziel, den Körper während der Krankheit zu kräftigen und Herz, Lunge und Niere vor Infektion zu schützen und die natürlichen Abwehr-

kräfte des Körpers zu kräftigen. Die spezifische Therapie stellt sich die Aufgabe, die im Blute kreisenden Bakterien abzutöten oder ihr Wachstum zu verhindern. Sie soll eine natürliche Immunität gegen die Blutinfektion erzeugen. Man muß aber leider zugeben, daß dies nicht zu erreichen ist. Keine der 3 Behandlungsarten kann eine andere ersetzen und man soll sie womöglich alle 3 anwenden, daß aber keine Behandlungsart dem kranken Organismus Schaden zufügt. Ferner haben wir gesehen, daß die Endocarditis lenta nicht immer tötlich endet. Die Beobachtung von *Bogendörfer* macht den Ausspruch *Schottmüller* „daß wir bis jetzt gegen die Klappeninfektion kein wirksames Mittel besitzen und wir nur, um dem Patienten die Hoffnung auf Erfolg zu geben, zum Teil spezifische Mittel anwenden„ zu nichte.

Zum Schluße sei noch die Behandlung von einem großen Teil der geheilten Fälle angeführt:

Fall 1. Patientin wurde wegen einer septischen Erkrankung post partum in die Klinik eingeliefert. Behandelt wurde mit Dicodid, Cebion, Betabion, Veramon, Pyramidon, Gelonida, Agarol und Bluttransfusion. Bluttransfusion von 450 ccm wurde wegen der starken Anämie von 26% Hb. vorgenommen. Auf diese Transfusion hin wurde das Befinden der Patientin wesentlich besser. Bei Anwendung von Pyrasulf fiel die Temperatur zur Norm ab. Es bildete sich in der Gegend des Gesäßes ein Abszeß heraus, der sich nach außen hin spontan entleerte. Es handelte sich hier um eine Osteomyelitis des Hüftgelenkes, die auf metastatische Grundlage zurückzuführen war. Die Patientin wurde daraufhin operiert. Nach der Operation besserte sich das Befinden der Patientin immer mehr, sodaß sie nach 9 wöchentlichem Aufenthalt im Krankenhaus als geheilt entlassen werden konnte. Patientin ist nach Anfrage vollkommen geheilt, nur ist das Hüftgelenk infolge der Osteomyelitis steif geblieben.

Fall 2. Patient war wegen Sepsis 16 Wochen im Krankenhaus in Behandlung. Die Behandlung bestand in Strophantin-, Cardiazol, Sympatol, Tinctura valeriana, Neosalvarsan, Autovaccine, Vitamin C und Diät. Außerdem wurden noch Zähne entfernt. Nach Extraktion der kranken Zähne besserte sich das Befinden des Patienten wesentlich. Auf Autovaccine war keine Reaktion zu bemerken. Auf Anfrage teilte der Patient mit, daß er vollkommen geheilt sei.

Fall 3. Patientin wurde mit septischem Eindruck in die Klinik eingeliefert. Puls 120, septische Temperaturen mit Schüttelfrösten. Der anfängliche Blutbefund war Leokoc. 16400. Es trat Li. Verschiebung ein. Hb. sank auf 37%, Leukoz. waren auf 18200 gestiegen. Nach Bluttransfusion von 450 ccm trat Besserung ein. Hb.

stieg auf 66%, Erytroc. auf 3,8 Mill. Behandlung täglich mit Collargol, Prontosil, Hydrotherapie und blutbildende Medicamente. Patientin wurde nach 7 wöchentlicher Behandlung geheilt aus dem Krankenhause entlassen. Auf Prontosil zeigte sich deutlich ein bedeutender Fieberanfall und deutlich eine Besserung.

Fall 4. Behandlung bestand in Prontosil, Sympatol, Lichtbogen, Chloroformölverband, Cardiazol. Nach 4 wöchentlicher Behandlung im Krankenhaus wurde der Patient geheilt entlassen.

Fall 6. Patient wurde mit Prontosil, Optalidon, Hydrotherapie behandelt, worauf die hohen Temperaturen 40—41° zur Norm abfielen. Später wurde der Patient mit Diathermie behandelt. Nach 7 Wochen konnte er als geheilt entlassen werden.

Fall 11. Patientin wurde mit 39,5° Temperatur, starken Halsschmerzen und septischen Erscheinungen in die Klinik eingeliefert Die Tonsillen waren stark geschwollen und belegt. Behandlung bestand in Spaltung des Tonsillarabszesses und Spaltung eines metastatischen Abszesses des r. Oberarmes. Nach Eröffnung des letzteren ging die Temperatur schnell zurück. Die Behandlung bestand außerdem in Gurgeln, Halswickeln, Eiskravatte, Vaccine und Antineuralgicis. Die Patientin konnte bei gutem Allgemeinbefinden entlassen werden.

Fall 17. Die Patientin wurde mit septischen Temperaturen und einer Anämie von 21% Hb. in die Klinik überwiesen. Nach einigen Wochen konnten die septischen Erscheinungen durch mehrmalige Bluttransfusionen zum Schwinden gebracht werden. Die Behandlung bestand in einer vitaminreichen Kost, verbunden mit hohen Gaben von organischen Eisenverbindungen, sowie Zebeongaben per os und i. v., später wurde die roborierende Therapie noch mit einer Arsenmedication unterstützt. Patientin konnte bei gutem Allgemeinbefinden entlassen werden. In der Heimat trat dann die vollkommene Heilung noch ein.

Fall 28. Der Patient kam mit pyämischen Temperaturen, einer Leukozytose von 13000 bei einer starken Linksverschiebung zur Aufnahme. Am rechten inneren Augenwinkel bis zum Jochbein herunter entzündliche Rötung und Schwellung. Aus dem Tränensack entleerte sich auf Druck Eiter. Im unteren Nasengang bds. reichlich dicker Eiter, der aus den Kieferhöhlen kam. Die Behandlung bestand in Gelonida, Hydrotherapie gegen die hohen Temperaturen, ferner wurden 2 mal täglich Kopflichtbäder gegeben. Außerdem wurde ein Zahn, der ein Wurzelgranulom hatte, extrahiert. Am 3. Krankheitstag fielen die Temperaturen zur Norm ab und blieben dann andauernd normal. Die Milz war noch lange als derber Tumor unterhalb des Rippenbogens tastbar. Das Blutbild kehrte allmählich zur Norm zurück und auch die Lokalsymp-

tome der Nasennebenhöhlenentzündung besserten sich, sodaß der Patient nach 3 Wochen Krankenhausaufenthalt als geheilt entlassen werden konnte.

Fall 29. Der Patient kam mit einer Temperatur von 40° zur Aufnahme. Am kommenden Tage stellten sich Schüttelfröste ein. Die Temperatur wechselte sehr stark zwischen 36,5 und 40,1°. Das Blutbild zeigte eine Anämie von 63% und eine Linksverschiebung bei einer zeitweiligen Hyperleukozytose von 13100. Bei einer Zahnwurzel fand sich ein Granulom. Nach Extraction von 3 Zahnwurzeln fiel prompt die Temperatur zur Norm ab und blieb normal. Außerdem wurde noch Collargol und Agarol zur Therapie verwendet. Patient wurde nach 3 Wochen als gut gebessert aus dem Krankenhause entlassen. Auf Anfrage bei dem Patienten hat dieser mitgeteilt, daß er zur Zeit vollkommen gesund sei und daß keinerlei Schädigungen irgend einer Art zurückgeblieben sind.

Fall 30. Patientin klagte bei Aufnahme über Halsschmerzen. Bei der Untersuchung fanden sich entzündlich vergrößerte und zerklüftete Tonsillen. Die Behandlung bestand in Halswickeln, Collargol und Vaccine. Patientin wurde nach 18 Tagen beschwerdefrei entlassen.

Fall 34. Patient kam mit hohen Temperaturen zur Aufnahme. Die Behandlung bestand in Collargol, Agarol und Pyramidon. Nach 3 Tagen verschwand die hohe Temperatur. Am 6. Tage stellten sich wieder Schüttelfröste ein und die Temperatur stieg auf 39,8°. Angesichts der schweren Veränderungen an den Zähnen (röntgenologischer Befund) wurden die betreffenden Zähne extrahiert und die Extraktionswunde mit dem scharfen Löffel ausgekratzt. Die Temperatur ist am nächsten Tage noch einmal auf 39,5° angestiegen und fiel dann zur Norm ab und blieb auch weiterhin normal, sodaß der Patient nach 14 Tagen als geheilt entlassen werden konnte.

Fall 81. Patientin wurde mit hohem Fieber eingeliefert. Am Abend zeigte sich Schüttelfrost. Temperatur schwankte zwischen 37° morgens und 40—41° abends. Behandlung bestand in Trypaflavin, Digalen, Collargol und Vaccine. Patientin verließ auf eigene Verantwortung und gegen den Rat der Ärzte das Krankenhaus. Der Ausgangspunkt der Sepsis konnte nicht nachgewiesen werden. Auf Anfrage bei der Patientin teilte diese mit, daß sie von ihrem Arzt noch mit den gleichen Mitteln weiterbehandelt wurde und daß nach einigen Wochen vollkommene Heilung eintrat.

Fall 82. Bei dem Patienten zeigten sich septische Temperaturen und Schüttelfröste. Als Ausgangspunkt konnte eine Fußverletzung nachgewiesen werden. Die Behandlung bestand in Serum, Vaccine und Trypaflavin. Nachdem sich nach 4 Wochen der

Krankheitszustand des Patienten stark gebessert hatte, wurde er auf seinen Wunsch hin entlassen. Von seinem Hausarzt wurde er noch einige Male mit Vaccine weiterbehandelt, bis vollkommene Heilung eintrat.

Fall 84. Die Patientin wurde wegen Sepsis eingeliefert. Es zeigten sich hohe Temperaturen. Die Behandlung bestand in Caseosan, ferrum reductum, Collargol, Vaccine und Pyrasulf. Die Krankheit trotzte wochenlang jeder Behandlung. Endlich konnte man die hohen Temperaturen mit Pyrasulf wegbringen. Nach 8 Wochen verließ die Patientin entgegen dem Rat der Ärzte das Krankenhaus. Durch Weiterbehandlung ihres Hausarztes trat schließlich vollkommene Heilung ein.

Fall 85. Patient wurde mit Fieber septischen Charakters eingeliefert. Die Behandlung bestand in Vaccine. Es handelte sich hier um eine Streptococcensepsis. Nach 3 Wochen konnte der Patient als geheilt entlassen werden.

Fall 86. Patient klagt über Appetitlosigkeit, Frostgefühl Kopf- und Gliederschmerzen und Erbrechen. Die Temperatur ist sehr hoch. Im Blut lassen sich Kokken nachweisen. Zur Behandlung wird Digalen und Vaccine angewendet. Auf Argarolinjektion hin sinkt das Fieber etwas und hält sich zwischen 37 und 38°. Nach einer Woche sinkt das Fieber und bleibt zwischen 36 und 37°. Nach 14 Tagen tritt eine Verschlechterung ein. Das Fieber steigt auf 38°. Es zeigt sich eine stärkere Schwellung der Tonsillen. Behandlung: Wickel, Gurgeln, tinctura valerian. et Strophant. Temperatur fällt zur Norm ab. Patient wird nach 8 Wochen geheilt aus dem Krankenhaus entlassen.

Fall 87. Bei der Patientin handelt es sich um eine Puerperalsepsis. Vaccinebehandlung, Brustwickel, mixtura solvens. Der Krankheitszustand besserte sich, sodaß die Patientin nach 4 Wochen geheilt entlassen werden konnte.

Fall 88. Bei diesem Patienten handelte es sich um eine Staphylococcensepsis. Behandlung bestand in Anwendung von Aspirin, Pyramidon, Anacetin, Neos. 0,3 und Vaccine. Nach 3 Wochen trat Heilung ein.

Fall 91. Hier handelt es sich um eine Staphylococcensepsis. Behandlung bestand in Anwendung von Collargol, Elektrocollargol und Vaccine. Nach Ausschälung der Tonsillen und nach Extraktion von einem Zahn trat eine merkliche Besserung bei dem Patienten ein. Am kommenden Tag konnte er bereits aufstehen und wurde dann 5 Tage später als geheilt entlassen.

Fall 92. Der Patient war an einer schweren Sepsis, bedingt durch hämolytische Streptococcen, erkrankt. Die anfangs außer-

ordentlich schwere Erkrankung, die mit wochenlangen Temperaturen um 40° einherging, ist vor allen Dingen unter Autovaccinewirkung ohne Defekt geheilt. Ferner wurde noch zur Behandlung Septojod, Pyramidon, Collargol angewendet.

Fall 93. Hier handelte es sich um eine Streptococcensepsis nach Appendicitis. Die Behandlung bestand in Operation, Collargol, Diät. Patient konnte geheilt entlassen werden.

Fall 97. Der Patient, der wegen einer Staphylococcensepsis in die Klinik eingeliefert wurde, wurde mit Elektrocollargol, Dispargen und Vaccine behandelt. Nach Anwendung von Elektrocollargol und Dispargen sanken die Temperaturen ziemlich schnell. Das Befinden des Patienten besserte sich bedeutend. Patient wurde auf seinen Wunsch hin aus der Klinik entlassen. Auf Anfrage teilte er mit, daß er gesund sei, nur leide er seit der Erkrankung an Herzbeschwerden.

Fall 98. Der Patient wurde wegen seiner Staphylococcensepsis mit Dispargen, Sitzbädern, Serum und Vaccine behandelt. Er wurde geheilt entlassen.

Bei Fall 90, 95, 96 und 99 konnten die Krankengeschichten nicht mehr aufgefunden werden.

Zusammenfassung.

Bei den 100 zur Behandlung gekommenen Fällen trat bei 27 Fällen eine Heilung ein, während die restigen 73 Fälle ad exitum kamen. Von den 9 Endocarditis lenta-Fällen nahmen 8 einen letalen Ausgang, während 1 Fall geheilt wurde. Auch die Behandlungsweise im Würzburger Luitpoldkrankenhaus entspricht der bisher überall angewandten Therapie. Auch hier wurden die 3 Behandlungsarten der Sepsis bei vielen Fällen zu gleicher Zeit angewendet. Die chirurgische Therapie zeitigte auch hier die besten Erfolge. Es trat nämlich bei 7 Fällen nach einem chirurgischen Eingriff eine sofortige Besserung des Krankheitszustandes der Patienten ein. Bei 3 Fällen trat nach einer bezw. mehrmaliger Bluttransfusion eine erhebliche Besserung ein. Bei Anwendung von Vaccine trat in ebenfalls 3 Fällen eine Heilung ein, während bei einem Fall überhaupt keine Reaktion zu bemerken war. Die Temperaturen fielen bei Anwendung von Pyrasulf in 2 Fällen und bei Optalidon in einem Fall zur Norm ab. Bei Argarol und Elektrocollargol zeigte sich auch in je einem Fall ein Temperaturfall zur Norm. Bei den restigen Fällen war die Wirkung des einen oder anderen Mittels nicht nachzuweisen. So sehen wir, daß wir bis jetzt noch keine einheitlich wirksame Therapie gegen die Sep-

sis besitzen. Ferner haben wir auch gesehen, daß durch die Heilung von 1 E. l. die Prognose bei der Klappeninfektion nicht so infaust zu stellen ist, wie allgemein angenommen wird. Es bleibt also der Zukunft überlassen, bessere Heilungserfolge in der Behandlung der Sepsis zu erzielen.

Zum Schlusse sei mir gestattet, Herrn Prof. *Grafe* für die Anregung zu vorliegender Arbeit, sowie für die Unterstützung bei deren Ausführung ergebenst zu danken.

Hiemit versichere ich ehrenwörtlich, daß ich vorstehende Arbeit selbständig verfaßt und keine anderen Quellen und Hilfsmittel, als die darin angegebenen, benützt habe.

Emil Weissenseel

Literaturverzeichnis

Bingold: Die septischen Erkrankungen.

Bingold: Über eine durch anärobe Streptococcen verursachte Endocarditisform. Deutsche med. Wochenschrift 1932 Nr. 12.

Bingold: Sepsis post anginam. Münch. med. Wochenschrift 1933 Nr. 16.

Bogendörfer: Zur Prognose der Endocarditis lenta. Deutsch. Archiv für innere Medizin. 1927. S. 60.

Buzello: Über die Erkrankung und Behandlung der Sepsis. Deutsche mediz. Wochenschrift 1932 Nr. 24.

Dietrich: Endocarditis und Allgemeininfektion. Münch. med. Wochenschrift 1928 S. 1328.

Leschke: Sepsis. Sonderabdruck aus „Spezielle Pathologie und Therapie innerer Krankheiten".

Schmitz: Beitrag zur Sepsisfrage. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. 1933 S. 493.

Schön: Herdinfektion und Sepsis. Zentralblatt für innere Medizin. 1931 S. 1122.

Siegmund: Zur Pathologie der chronischen Streptococcensepsis. Münchener med. Wochenschrift. 1925 S. 693.

Strümpell-Seyfarth: Lehrbuch der inneren Krankheiten.

Lebenslauf

Am 31. März 1909 wurde ich als Sohn des Land- und Gastwirts Michael Weissenseel und seiner Ehefrau Klara geb. Seybold in Hundelshausen geboren. Nach 6 jährigem Besuch der Volksschule in Hundelshausen kam ich 1921 an das Neue Gymnasium in Würzburg, wo ich 1930 das Reifezeugnis erhielt.

In Würzburg begann ich das Studium der Zahnheilkunde. Im November 1931 bestand ich die zahnärztliche Vorprüfung. Das Sommersemester 1932 verbrachte ich an der Universität Innsbruck. Nach Würzburg zurückgekehrt, bestand ich mein zahnärztliches Staatsexamen im März 1934.